Lane Medical Library

Über
Hämorrhagische Nephritis
bei
tuberkulöser Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt und genehmigt

von der Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Ilse Tesch.

Tag der Promotion: 21. Oktober 1913.

Referent:

Herr Geheimer Medizinalrat

Prof. Dr. Heubner.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberhamorrhagisc0000ilse

Das Vorkommen einer hämorrhagischen Nephritis bei Meningitis tuberculosa ist selten. Es rechtfertigt sich daher die Mitteilung zweier einschlägiger Fälle, die auf der Universitäts-Kinderklinik der Königlichen Charité beobachtet wurden.

Diese beiden Beobachtungen geben weiterhin die Veranlassung, die Literatur auf Fälle durchzusehen, bei denen sich Blutungen im Verlaufe akuter Tuberkulosen einstellten.

Ich teile zunächst die beiden beobachteten Fälle mit.

Fall A. Alfons T., 6 Jahre alt, wird am 6. Juli 1912 in die Kinderklinik der Charité aufgenommen. In der Familie ist keine Tuberkulose. Die Mutter des Kindes befindet sich in einer Irrenanstalt.

Frühere Krankheiten: Masern März 1912.

Jetzige Erkrankung: Am 4. und 5. 7. war das Kind ein wenig matt. Am 6. 7. bekam es plötzlich Übelkeit und Erbrechen. Im Laufe weniger Stunden tritt völliger Kollaps ein. Temperatur 39°.

Am 7. 7. ergibt sich folgender Befund: das Kind ist stark apathisch, reagiert nicht auf Anruf, sondern nur auf stärkere Schmerzreize.

Die Haut ist extrem blass und zeigt das Symptom des Nachrötens. Die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Der Lidschlag fehlt. Die Pupillen reagieren etwas träge, der Cornealreflex ist beiderseits erloschen. Die Zunge ist pelzig belegt. Die rechte Hälfte der Gesichtsmuskulatur bleibt in der Mimik zurück, doch besteht keine vollständige Lähmung des Facialis. Das Kind verschluckt sich beim Trinken.

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens und des Abdomens ergibt keine Besonderheiten. Atmung 28, Puls 90. regelmässig, kräftig.

Der rechte Arm wird nicht bewegt, er ist völlig gelähmt. Patellar- und Achillessehnenreflex +; Babinski +; Nackensteifigkeit + +, Kernig angedeutet, Brudzynski +.

Lumbalpunktion: Druck 190 mm, es werden 3 ccm wasserheller Flüssigkeit entleert, aus der sich sofort Fibringerinnsel abscheiden.

8. 7. Temperatur 38, Puls 120. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig. Der rechte Arm ist nicht mehr völlig gelähmt. Der Patellarreflex, der gestern noch lebhaft war, lässt sich kaum noch auslösen. Das Kind ist vollständig benommen. Es sieht cyanotisch aus.

9. 7. Temperatur 37, Puls 104. Die Facialismuskulatur ist beiderseits paretisch, rechts stärker als links. Die Prüfung der Reflexe ergibt das gleiche Resultat wie gestern. Die Pirquetsche Reaktion ist positiv. Seit gestern früh keinen Stuhl. Der Patient lässt Urin unter sich.

Urinbefund: gelb, klar, sauer; Albumen +, Saccharum —. Im Sediment finden sich reichlich Cylindroide, mässig viel hyaline und granulierte Zylinder, diese teilweise mit Leukocyten besetzt, mässig kubische und Plattenepithelien, zum Teil verfettet.

Im Lumbalpunktat: Spinngewebsgerinnsel mit vielen Lymphocyten, keine Tuberkelbazillen.

10. 7. Das Kind ist nicht mehr so cyanotisch, aber gänzlich ohne Besinnung. Die unteren Äste des Facialis sind noch paretisch. Die Parese des Vorderarms hat weiter nachgelassen. Die Nackensteifigkeit ist sehr stark ausgeprägt. Aus dem Lumbalpunktat hat sich ein grosses zartes Spinnwebsgerinnsel gebildet, das reichlich und ausschliesslich Lymphocyten enthält. Tuberkelbazillen sind nicht zu finden. Druck 410 mm. Bei Überimpfung auf Ascitesagar und Hammelblut bleiben die Kulturen steril.

13. 7. Temperatur 36,8, Puls 132. Vollkommene Apathie. Der rechte Arm wird wieder bewegt. Patellarreflex beiderseits negativ, Achillessehnenreflex lebhaft. Der Urinbefund ist der gleiche. Die Temperatur steigt am Abend auf 38,3.

14. 7. Das Kind ist heute sehr unruhig und schluckt etwas schlechter. Das Gesicht ist maskenartig, der rechte Abducens ist deutlich gelähmt. Babinski +, Kernig +, Brudzynski +. Patellarreflex beiderseits erloschen, Achillessehnenreflex bis zum Fussklonus gesteigert.

16. 7. Temperatur 37,2, Puls 138. Das Kind ist völlig soporös. Gestern hat es erbrochen. Patellarreflex rechts +, links gelingt es ihn nur einmal auszulösen. Das Kind vermag nicht mehr zu schlucken und wird durch die Schlundsonde gefüttert. Urin: Albumen +, Saccharum —, im Sediment sehr zahlreiche hyaline Zylinder, grosse runde Zellen mit bläschenförmigem Kern und sehr starker Verfettung, zahlreiche rote Blutkörperchen. Im Lumbalpunktat, das minimal getrübt ist, lassen sich auch heute, wie bei allen vorhergehenden Malen, keine Tuberkelbazillen nachweisen.

17. 7. Dauernder unveränderter Sopor. Lumbalpunktion: Druck 280 mm. Es werden 2 ccm rötliche Flüssigkeit entleert.

Nachdem das Kind noch mehrmals erbrochen hat, tritt gegen 5 Uhr nachmittags plötzlich und unerwartet der Tod ein.

Für die Beurteilung des Falles von Bedeutung ist folgender Sektionsbefund:

Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche bläulich-rot mit verschieden gestalteten und verschieden grossen, teils mehr grau, teils mehr gelblichen Flecken. Schnittfläche: Papillen ziemlich dunkelrot, Rinde mit grau-gelblicher Streifung, deutlich getrübt; rechts sieht man in ihr einen gelben, 4 : 2 mm grossen Herd.

Blase: blass, gelblich-grau, Schleimhaut zum Teil gequollen, mit zahlreichen, teils mehr rötlichen, teils gelb-braunen Fleckchen durchsetzt.

Die Sektionsdiagnose lautet: Miliartuberkulose der weichen und der harten Hirnhaut.

Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels.

Verkäste Trachealdrüsen, Miliartuberkulose der Lungen.

Miliartuberkulose der Milz, Leber, Nieren und des Peritoneums.

Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Alte Blutungen in der Blasenschleimhaut.

Fall B. Kurt D., 4 Jahre alt, wird am 5. Juli 1910 in die Kinderklinik der Charité aufgenommen.

Die Mutter ist gesund, der Vater (Potator) hat sich ertränkt. Eine Schwester ist mit sieben Monaten an Lungenkrankheit gestorben.

Frühere Krankheiten: Juli 1906 Stickhusten, Herbst 1907 Rachitis.

Jetzige Krankheit: Im Herbst 1909 fing der Junge an zu husten, hatte Auswurf, magerte ab und wurde kurzatmig. Seit dem Januar hat er Schmerzen im linken Knie, und im April wurde eine Osteotomie an ihm vorgenommen. Im Mai verschlimmerte sich der Husten. Der Patient hatte reichlichen schleimigen Auswurf und öfter Erbrechen. Ausserdem stellte sich Fieber ein und starke Gewichtsabnahme. Seit dem 4. 7. ist der Stuhlgang angehalten.

Bei der Aufnahme ergibt sich folgender Befund: Temperatur 39,2, Puls 144. Der schwächliche Junge ist bei voller Besinnung.

Die Haut ist blass, in Falten abhebbar. Die Submaxillar-, Nuchal-, Axillar- und Inguinaldrüsen sind deutlich tastbar und etwa erbsengross.

Lingua geographica. Starker rachitischer Rosenkranz. Die Perkussion ergibt folgendes: über der linken Fossa supra- und infraclavicularis leichte Schallabschwächung, ebenso hinten in der Fossa supra- und infraspinata. Das Atemgeräusch ist überall normal. Die Untersuchung des Herzens und Abdomens ergibt nichts Besonderes.

Rachitisch verkrümmte Unterschenkel, in ihrem unteren Drittel findet sich eine 3 cm lange lineäre Operationsnarbe.

Urin: Albumen +, Saccharum —. Im Sediment vereinzelte, mit roten Blutkörperchen bedeckte hyaline Zylinder. Pirquet +.

6. 7. Temperatur 38,6, Puls 144. An beiden Oberschenkeln ein urticariaartiger Ausschlag. Ein harter geformter Stuhl.

An den Lungen kein krankhafter Befund. Es werden 2 ccm Blut entnommen und auf Bouillon verimpft; es erweist sich als steril.

7. 7. Esbach ergibt $^1/_8$ ‰ Albumen. Pirquet deutlich +, Area von $1^1/_2$ cm. Kurz nach dem Essen tritt Erbrechen auf.

9. 7. Seit 18 Stunden kein Urin, die Blase ist nicht gefüllt, die Nieren sind nicht palpabel.

Beim Versuch der Streckung des linken Beines geht das Becken mit, und es entsteht eine starke Skoliose. Auch beim Versuch drehender Bewegungen geht das Becken mit. Die Roser-Nelatonsche Linie trifft die Spitze des Trochanters.

11. 7. Temperatur 38,2, Puls 108. Nackensteifigkeit. Strabismus. Frequenter Puls und Schwäche im Facialis. Durch die Lumbalpunktion werden 15 ccm klare Flüssigkeit entleert. Druck 300.

Am 12. 7. lassen sich in dem Spinngewebsgerinnsel des Lumbalpunktats reichlich Tuberkelbazillen nachweisen.

13. 7. Das Kind ist vollkommen benommen. Die Facialislähmung ist auf die beiden unteren Äste beschränkt. Es besteht Stauungspapille.

15. 7. Der Puls ist beschleunigt. Die linke Lidspalte ist erheblich weiter als die rechte. Die Facialislähmung nimmt zu. Der Leib ist voller Kotballen. Die ophtalmoskopische Untersuchung ergibt rechts und links Choriodaltuberkel.

16. 7. Temperatur 37, Puls 164. Der Junge ist vollkommen benommen und wirft sich unruhig hin und her. Die Herzkraft lässt immer mehr nach, um $1^3/_4$ Uhr schreit er noch einige Male auf. Um 2 Uhr tritt der Tod ein.

Sektion: Tuberkulöse Meningitis und Ependymitis.

Frischer blutender Erweichungsherd im rechten Scheitellappen.

Allgemeine Miliartuberkulose, ausgehend von einem verkästen Herd im linken Oberlappen.

Tuberkulöser Infarkt in der linken Niere.

Links tuberkulöse Coxitis. Osteotomienarbe beider Tibiae.

Rachitische Verkrümmung beider Unterschenkel.

Das klinische Bild von Fall A führt zu der Diagnose einer tuberkulösen Meningitis. In dem Spinnwebsgerinnsel, das sich aus dem Lumbalpunktat nach kurzer Zeit absetzte, liessen sich allerdings trotz wiederholter Untersuchungen niemals Tuberkelbazillen nachweisen. Die Diagnose Meningitis tuberkulosa wurde durch das Ergebnis der Sektion gesichert.

Der klinische Verlauf des Falles bot nun noch eine Besonderheit, auf die hier Wert gelegt werden soll: es entwickelte sich im Verlauf der Erkrankung eine Nephritis, die in den letzten Tagen hämorrhagischen Charakter annahm. Die Diagnose der Nephritis wurde sowohl klinisch durch wiederholten Nachweis von Albumen, hyalinen und granulierten Zylindern, verfetteten Epithelien, Leukocyten und Erythrocyten, wie pathologisch-anatomisch durch den Sektionsbefund, einer parenchymatösen Degeneration der Niere gestellt. Es handelt sich also nicht um die von der Scharlacherkrankung her bekannteste Form der hämorrhagischen Nephritis: um eine Glomerulonephritis. Der parenchymatösen Nephritis eignen keine Blutungen, es müssen also hier noch andere Ursachen für diese vorliegen. Es fragt sich nun, ob es sich tatsächlich um eine hämorrhagische Nephritis handelt, oder ob die Blutbeimengungen akzidentelle sind. Das Sektionsprotokoll bringt zwei Hinweise. Einmal werden alte Blutungen der Blasenschleimhaut festgestellt, ausserdem findet sich eine Miliartuberkulose der Nieren. Die Möglichkeit, dass die Blutungen aus der Blase stammen, scheidet aus, da ausdrücklich von alten Blutungen der Blase — die Sektion ergibt rötliche und gelb-braune Flecke — gesprochen wird. Hier aber haben die Hämorrhagieen kurz vor dem Exitus stattgefunden, im Urin sind frische rote Blutkörperchen gefunden worden. Was die Miliartuberkulose der Nieren anbetrifft, so lässt sich

denken, dass durch sie eine Hämaturie hervorgerufen werden könnte; sie ist aber jedenfalls so ausserordentlich selten, dass der Gedanke nahe liegt, es müsse sich eine andere Ursache für die Blutung auffinden lassen.

Die Verhältnisse von Fall B liegen in mancher Hinsicht ähnlich. Auch hier handelt es sich um einen Fall von Meningitis tuberculosa, und zwar bei einem Kinde, das ausserdem eine Coxitis tuberculosa sinistra aufweist. Die klinische Diagnose wurde durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Lumbalpunktat erhärtet. Die Sektion deckte einen verkästen Herd im Oberlappen der linken Lunge als Ausgangspunkt einer allgemeinen Miliartuberkulose auf, die sich klinisch als Meningitis tuberculosa manifestierte. Ausserdem wurde klinisch ebenfalls eine im Verlauf der Krankheit entstandene hämorrhagische Nephritis diagnostiziert. Als Ursache der Blutung kommt hier jedoch ein tuberkulöser Infarkt der linken Niere in Betracht, den die Sektion aufzeigt.

Damit scheidet dieser Fall allerdings für die weitere Betrachtung aus. Er ist nur deshalb von Interesse, weil die beiden Fälle mit gleicher klinischer Diagnose bei näherer Untersuchung in bezug auf die Ursache der Blutung eine völlig verschiedene Beurteilung erfahren müssen.

Bei Fall B ist die Ursache der Hämaturie in dem tuberkulösen Prozess selbst zu suchen.

Um für Fall A Anhaltspunkte zu gewinnen für die besondere Ursache, die hier zu der Hämaturie geführt hat, habe ich 20 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, bei denen es im Verlauf einer Tuberkulose zu Blutungen verschiedener Art, abgesehen von Hämoptoen, gekommen ist. Alle diese Fälle bieten insofern eine Analogie zu Fall A, als bei ihnen der tuberkulöse Prozess nicht die lokale Ursache für diese Blutungen ergibt, so dass man zu der Annahme einer allgemeinen Ursache gezwungen wird.

Ich lasse hier zunächst eine Übersicht über diese Fälle folgen, und teile sie selbst am Schlusse der Arbeit ausführlicher mit.

Übersicht über die Fälle.

A. Tuberkulose mit Blutungen, die von einem anderen Organ als der Lunge herrühren.

I. Tuberkulose und Hautblutungen.
1. Fall: Phthise und Ekchymosen.
2. Fall: Akute Exacerberation einer alten Phthise. Purpura.
3. Fall: Miliartuberkulose und Purpura.
4. Fall: Miliartuberkulose und Purpura.

II. Tuberkulose und Nasenbluten.
5. Fall: Akute Exacerbaration einer alten Phthise. Nasenbluten.

III. Tuberkulose und Darmbluten.
6. Fall: Akute Phthise. Darmbluten.
7. Fall: Miliartuberkulose und Darmblutungen.
8. Fall: Meningitis tuberculosa und Darmbluten.

IV. Tuberkulose und Nierenbluten.
9. Fall: Phthise und Nephritis haemorrhagica.

V. Tuberkulose und hämorrhagische Entzündung der Knie- und Fusswurzelgelenke.
10. Fall: Miliartuberkulose und hämorrhagische Entzündung beider Knie- und Fusswurzelgelenke.

VI. Tuberkulose und Rectushämatom.
11. Fall: Akute Phthise. Hämatom des Rectus abdominis.

B. Tuberkulose mit Blutungen, die von zwei anderen Organen als der Lunge herrühren.

I. Tuberkulose, Darmbluten und Rectushämatom.
12. Fall: Chronische Lungentuberkulose. Darmbluten, Hämorrhagie hinter dem Musculus rectus abdominis.

II. Tuberkulose, Petechien und Hämaturie.
13. Fall: Meningitis tuberkulosa. Petechien, hellroter Urin (durch Katheter entleert).

14. Fall: Meningitis tuberculosa. Petechien, hellroter Urin.

III. Tuberkulose, Purpura und Nasenbluten.

15. Fall: Phthise. Subkutane, submuköse und subpleurale Blutungen, Nasenbluten.

C. Tuberkulose mit Blutungen, die von drei anderen Organen als der Lunge herrühren.

I. Tuberkulose, Nasenbluten, Darmbluten und Hämaturie.

16. Fall: Akute Phthise. Nasenbluten, Darmbluten, Hämaturie.

II. Tuberkulose, Hautbluten, Nasenbluten und Darmbluten.

17. Fall: Akute Phthise, Haut-, Nasen- und Darmbluten.

18. Fall: Aktute Phthise. Haut-, Nasen-, Darmbluten.

III. Tuberkulose, Nasenbluten, Magenbluten und Hämoglobinurie.

19. Fall: Miliartuberkulose. Magen- und Nasenbluten, Hämoglobinurie.

D. Tuberkulose mit Blutungen, die von vier anderen Organen als der Lunge herrühren.

20. Fall: Miliartuberkulose. Haut-, Nasen-, Darmbluten und Hämaturie.

Für die Beurteilung der mitgeteilten Fälle habe ich voranzuschicken, dass sie nicht alle gleich zu werten sind. Es fehlen für die einzelnen Diagnosen oft Kriterien, die wir heute verlangen müssen. Nachprüfung zu geben, ist ausgeschlossen. Es erscheint mir aber auch untunlich, alle irgendwie zweifelhaften Fälle ganz oder teilweise auszuschalten. Die Autorität der Verfasser, und vor allem die Tatsache, dass sie selbst oder andere für die Blutungen bei den mitgeteilten Fällen eine allgemeine Ursache angenommen, sie unter dem Gesichtspunkt der hämorrhagischen Diathese bei Tuberkulose betrachtet haben, wird als genügende Gewähr für ihre Verwertbarkeit bei der nachfolgenden Untersuchung erachtet werden müssen.

Die meisten Autoren nehmen einen Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und den stattgehabten Hämorrhagieen an. Und in der Tat spricht schon von vorn herein die nicht ganz unbeträchtliche Anzahl der mitgeteilten Fälle gegen ein zufälliges Zusammentreffen.

Sie sollen im einzelnen näher untersucht werden.

In Fall 1, 2, 3 und 4 handelt es sich um Tuberkulose und Hautblutungen — Petechien und Ekchymosen — die vor allem an den für Purpura besonders charakteristischen Stellen, den unteren Extremitäten, auftreten. Schleimhautblutungen fehlen jedesmal. Man kann also von einer Purpura simplex secundaria sprechen. Diese ist in ihrem zeitlichen Verlauf durchaus an den Höhepunkt der Tuberkulose gebunden: sie tritt in den letzten Tagen vor dem Tode auf.

Bei Fall 5 findet zu wiederholten Malen Nasenbluten statt, das mit einer akuten, zum Tode führenden Exacerberation einer alten Phthise einsetzt.

Fall 6 und 8 zeigen grosse Ähnlichkeit miteinander. Beide Male handelt es sich um eine akute Form der Tuberkulose. Bei Fall 6 tritt am Tage des Todes selbst, bei Fall 8 an den beiden letzten Tagen vor dem Tode eine beträchtliche Darmblutung auf, und in beiden Fällen finden sich keinerlei tuberkulöse Veränderungen im Darm. Ein Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und der Darmblutung sowohl, wie die Auffassung der Blutung als einer diathetischen erscheint danach zweifellos. Der Verfasser wirft aber bei Fall 8 die Frage auf, ob es sich nicht um eine Mischinfektion handelt. Auf Grund der Anamnese, die einen zwei Monate vor dem Beginn der tuberkulösen Erkrankung inzidierten Abszess angibt, kommt er zu einer Bejahung dieser Frage: er nimmt eine Infektion mit Eiterkokken an, und erklärt dadurch sowohl die Darmblutung, als auch den bei der Sektion gefundenen Pyocephalus.

Die Beweise des Verfassers, der den oben erwähnten Fall 6 sowie die noch mitgeteilten ähnlichen Fälle nicht kannte, erscheinen mir nicht zwingend. Ebenso wie die Infektion mit

Eiterkokken, kann auch die tuberkulöse Infektion die Ursache der Darmblutung sein, und ich ziehe aus Fall 6 und mehreren später noch zu erörternden Fällen den Analogieschluss, dass auch bei Fall 8 der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Darmblutung gegeben ist.

Fall 7 wird später mit Fall 16 und 20 behandelt.

Im Fall 9 entwickelt sich zugleich mit dem akuten Einsetzen einer Phthise eine hämorrhagische Nephritis, die zu einem urämischen Anfall führt. Von diesem erholt sich der Patient rasch. Die Nephritis, ohne ihren hämorrhagischen Charakter beizubehalten, schreitet aber nach der Meinung des Verfassers selbständig unter dem Einfluss der tuberkulösen Intoxikation fort, bis ein zweiter urämischer Anfall dem Leben des Patienten ein Ziel setzt. Hier findet sich also die Hämorrhagie nur bei dem plötzlichen Beginn der Erkrankung, ohne bei dem langsamen weiteren Verlauf von Dauer zu sein oder jemals wieder aufzutreten.

Im Fall 10 handelt es sich um eine alte Phthise, bei der es im Verlauf einer akuten Miliartuberkulose zu der sehr seltenen hämorrhagischen Entzündung beider Knie- und Fusswurzelgelenke kommt. Irgendeine andre Ursache für die Blutung — man könnte an Hämophilie denken — als die schnelle Ausbreitung der Tuberkulose lässt sich nicht finden. Dass der Hämorrhagie eine allgemeine Ursache zugrunde liegt, daraufhin deutet hier das plötzliche Auftreten an vier verschiedenen Stellen, von denen je zwei symmetrisch sind.

Fall 11 und 12 bieten ein besonderes Interesse deshalb, weil hier in zwei Fällen die Lokalisation der Hämorrhagie im Rectus abdominis erfolgt, ein ebenfalls durchaus nicht häufiger Sitz. Dabei ist bemerkenswert, dass Blutungen an dieser Stelle hin und wieder bei schweren Typhuserkrankungen gefunden werden. Das scheint darauf hinzudeuten, dass es sich hier um eine, sei es durch anatomische Verhältnisse, sei es durch funktionelle Beziehungen prädisponierte Stelle handelt, ein Punkt, auf den näher einzugehen hier nicht der Ort ist. Bei Fall 12 tritt sub finem vitae noch eine Darm-

blutung hinzu, gleichfalls ohne dass sich eine Darmtuberkulose findet.

Fall 13 und 14 bieten den gleichen Befund: Meningitis tuberculosa, Petechien und hellroter Urin. In bezug auf die Petechien ist dasselbe zu sagen wie zu Fall 1—4. Daneben heisst es in der Krankengeschichte von Fall 13: der durch den Katheter entleerte Urin war hochrot und hell, und zu Fall 14: der während des Lebens entleerte Urin war zu wiederholten Malen hellrot. Wenn diese Angaben auch nicht genügen, um eine Diagnose zu stellen, so berechtigt der Zusammenhang, in dem sie der Verfasser bringt, eine Hämaturie anzunehmen, fbr die sich ebenso wie in allen früheren Fällen keine lokale Ursache findet.

Bei Fall 15 kommt es im Verlauf einer Phthise und Pneumonie zu wiederholtem Nasenbluten, auch treten Hautblutungen und zahlreiche submuköse Ekchymosen während des Lebens auf.

Bei Fall 17 finden wir im Verlauf einer akuten Phthise Haut-, Nasen- und Darmbluten. Da eine Sektion nicht gemacht wurde, lässt sich nicht sagen, ob tuberkulöse Ulcera als Ursache der Darmblutung vorhanden sind. Jedenfalls aber bleiben die auf der Haut des Halses und der Extremitäten, sowie auf der Wangenschleimhaut auftretenden Ekchymosen als diathetische Blutungen neben dem Nasenbluten bestehen. Bemerkenswert ist die Stärke der Epistaxis, die eine Tamponade der Nasenhöhle nötig macht.

Fall 18 bietet denselben Befund, doch deckt hier die Sektion eine Darmtuberkulose als Ursache der Darmblutung auf. Auch hier findet sich neben einer ausgebreiteten Purpura eine Epistaxis, die erst nach 24 Stunden durch Tamponade zum Stillstand gebracht wird.

In Fall 19 tritt im Verlauf einer Miliartuberkulose eine hämorrhagische Diathese auf, die sich in Nasen- und Magenbluten bei vorhandener Hämoglobinurie äussert. Die Sektion ergibt eine Gastritis hämorrhagica. Die Verfasser lassen den Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und der hämor-

rhagischen Diathese dahin gestellt. Da sie keine andere Ursache der Blutung angeben, liegt kein Grund vor, den zeitlichen Zusammenhang nicht auch als kausalen zu deuten.

Den vorstehenden Fällen ist Fall 16 und 20 insofern anzureihen, als es bei ihnen im Verlauf einer Miliartuberkulose im ersten Fall zu Nasenbluten, im zweiten zu Haut- und Nasenbluten kommt. Sie bilden jedoch mit Fall 7 zu den anderen Fällen einen Gegensatz, da die stattgehabten Darm- und Nierenblutungen ihre Erklärung in bei der Sektion gefundenen tuberkulösen Ulcera finden. Es ist aber bemerkenswert, dass bei allen drei Fällen die Blutungen von ganz ausserordentlicher Stärke waren — in Fall 16 wurden durch den Darm allein 2 Liter Blut entleert. Da das ein bei Tuberkulose jedenfalls nicht gewöhnliches Vorkommnis ist, so liegt der Gedanke nahe — die Verfasser haben ihn alle erwogen — dass die durch die Tuberkulose hervorgerufenen geschwürigen Prozesse zwar die Ursache für den Ort der Blutung angeben, dass ihnen aber daneben noch eine andere Ursache — eben eine allgemeine hämorrhagische Diathese — zugrunde liegen muss.

Den hier beschriebenen Fällen sind noch einige Fälle von kapillären Apoplexieen ohne begleitende Turberkel im Gehirn, von denen Leudet berichtet, zuzurechnen. Hierher ist auch die als Fall B mitgeteilte Krankengeschichte zu stellen, bei der sich im rechten Scheitellappen ein blutiger Erweichungsherd findet, ohne dass die Sektion Tuberkel als lokale Ursache der Blutung nachweist.)

Ich fasse zusammen: In den zusammengestellten Fällen treten im Verlauf einer Tuberkulose, und zeitlich vollkommen mit ihr zusammenfallend, Blutungen in den verschiedensten Organen auf. Das bevorzugteste Organ ist die Haut, nächstdem Nase und Darm. Für alle diese Blutungen — abgesehen von den wenigen Ausnahmen — lässt sich keine lokale Ursache auffinden, so dass ich für sie zu der Annahme einer allgemeinen Ursache, einer hämorrhagischen Diathese, kommen muss.

Welcher Art nun ist dieser Zusammenhang, worin ist die eigentliche Ursache der hämorrhagischen Diathese zu suchen? Die meisten Autoren haben eine Antwort auf diese Frage zu geben versucht, und zwar sind es im wesentlichen drei Punkte, auf die sie immer wieder zurückgreifen: Sie nehmen eine Veränderung des Blutes, eine Erkrankung der Gefässe oder ein Zusammenwirken beider Faktoren an, alles Punkte, die auch für die Erklärung der primären Purpura in ihren verschiedenen Formen eine Rolle spielen. So hat man geglaubt, eine Veränderung in den Formelementen des Blutes feststellen zu können. Es wurden auch die Gerinnungsverhältnisse des Blutes einer Prüfung unterzogen, und Grancher und Barbier stellten seine schwerere Gerinnbarkeit fest. Beides sind jedenfalls Hypothesen, denen gegenteilige experimentelle Ergebnisse gegenüberstehen, und die zur Klärung der Frage nicht wesentlich beigetragen haben.

Anders steht es mit der Annahme toxischer Einflüsse, die auf die Gefässe wirken sollen. Diese Anschauung wird von der Mehrzahl der Forscher vertreten, und auch experimentelle Stützen liegen hierfür bereits vor.

Auch an einen Einfluss der Toxine auf das Nervensystem hat man gedacht, von hier sollten dann auf indirektem Wege die Blutungen hervorgerufen werden. So ist es Moizard und Grenet gelungen, durch Injektion von gewissen Toxinen in die Medulla eines Kaninchens eine Purpuraeruption hervorzurufen. Damit ist der Beweis erbracht, dass toxische Einwirkungen auf das Nervensystem Hautblutungen hervorrufen können. Die regelmässige Anordnung dieser Hautblutungen, die Moizard und Grenet in Fall 3 erwähnen, fänden so in nervösen Einflüssen ihre Erklärung.

Eine andere Vorstellung ist die, dass die Toxine eine paralytische Wirkung auf die Vasomotoren hervorbringen. Als deren Folge stellt sich eine Dilatation der Kapillaren, Stauung des Blutes, Ruptur der Gefässwände und Auswanderung der Blutkörperchen ein (vgl. Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 10. Aufl. 1899, S. 839 ff.).

Ob der Alkohol für die Entstehung der hämorrhagischen Diathese ein auxiliäres Moment bildet, mag dahingestellt sein. Leudet gibt an, dass die meisten seiner Patienten mit Tuberkulose und hämorrhagischer Diathese Alkoholiker waren. Auch Londe und Brécy weisen darauf hin. Der von ihnen mitgeteilte Fall (Fall 20) ist der einzige von den hier angeführten Fällen, bei dem es sich um einen Alkoholiker handelt.

Alle diese Erwägungen sind natürlich nur Hypothesen, Gedanken, wie sie durch die Betrachtung des klinischen Materials angeregt werden. Vielleicht gelingt es später, für die eine oder die andere Anschauungsweise Beweise zu erbringen.

Ich möchte noch hinzufügen, dass diese sekundären, durch toxische Einflüsse hervorgerufenen Blutungen in einer ganzen Anzahl anderer infektiöser Erkrankungen eine Parallele finden. So kommen sie, um nur einige zu nennen, bei Masern, Scharlach, den Pocken, Typhus und Diphtherie vor.

Ein Punkt bleibt bei dem Gesagten noch völlig unklar. Ich finde keine Ursache, die den jeweiligen Ort der Blutung erklären könnte, abgesehen von Fall 7, 16 und 20, wo die tuberkulösen Ulcera ohne weiteres den Grund angeben, weshalb sich die Blutung hier und nicht an anderer Stelle manifestierte. Die Annahme eines locus minoris resistentiae an der jedesmaligen Stelle der Blutung lässt sich aus dem gegebenen Material nicht begründen.

Noch eine Frage bedarf der Erörterung: warum bekommen manche Tuberkulöse solche diathetischen Blutungen und andere nicht? Der Grund kann entweder in der Virulenz der bakteriellen Toxine, oder in einer besonderen Disposition des erkrankten Individuums liegen. So liesse sich etwa eine unter dem Einfluss der Bakterientoxine vorübergehend erworbene Disposition annehmen, ähnlich wie wir sie bei den Hämophilen dauernd voraussetzen. Es ist auffallend, dass es sich bei fast allen mitgeteilten Fällen um eine akute Tuberkulose — sei es eine Miliartuberkulose, eine Meningitis tuberculosa oder eine akute Phthise — handelt, in deren Verlauf die hämorrhagische Diathese auftritt. Häufig

kommt sie auch bei akuten Exacerberationen alter Phthisen oder bei einer miliaren Aussaat von Tuberkeln vor, wenn schon in andern Organen alte tuberkulöse Veränderungen vorhanden sind. Hieraus lässt sich der Schluss ziehen, dass es vor allem die akute Form der Tuberkulose oder akute Verschlimmerungen alter Tuberkulosen sind, der die hämorrhagische Diathese zugehört. Diese Ansicht vertritt auch Leudet, bei dem von 9 Fällen 7 sich bei akuter Tuberkulose fanden.

Aus dieser Tatsache lässt sich der Schluss ziehen, dass die Widerstände des kranken Körpers dem rapiden Ansturm und der plötzlichen Überschwemmung seines Blutes mit den Tuberkelbazillen und deren Toxinen nicht gewachsen sind, so dass die erwähnten toxischen Schädigungen entstehen können.

Zum Schluss noch eine Frage: verändert die hämorrhagische Diathese die Prognose der tuberkulösen Erkrankungen? Gilt sie geradezu als ein Signum mali ominis?

Im einzelnen lässt sich sagen, dass die Hautblutungen stets in den letzten Lebenstagen auftreten, und direkt als terminales Zeichen zu betrachten sind. Bei den Fällen von Meningitis tuberculosa tritt nach der Darmblutung (Fall 8) unmittelbar, nach der Hämaturie (Fall 13) wenige Tage später der Tod ein. Das gleiche gilt für Fall 12 und 19, und zwar ist es in allen diesen Fällen nicht die Stärke der Blutung, die den schnellen Tod herbeiführt, sondern das Auftreten der Blutung zeigt den nahenden Tod an.

Fassen wir die Ergebnisse der Ausführungen kurz zusammen, so lässt sich folgendes feststellen:

Es gibt eine hämorrhagische Diathese bei Tuberkulose

Als Ursache dieser hämorrhagischen Diathese ist wahrscheinlich eine toxische Schädigung der Gefässe, vielleicht auf dem Umwege des Nervensystems (s. S. 16) anzusehen.

Die hämorrhagische Diathese gehört vor allem der akuten Form der Tuberkulose an.

Die Blutungen treten meist kurz vor dem Tode auf, in jedem Falle sind sie als ein Symptom anzusehen, dass eine besonders schwere Form der Tuberkulose vorliegt.

Mitteilung der Fälle.

1. Fall. Leudet, Remarques sur la diathèse hémorrhagique, qui se manifeste quelquesfois dans le cours de la phtisie pulmonaire. Société de Biologie, série III, vol. I, 1859.

Phthise und Hautblutungen. Der 20jährige G. erinnert sich nicht, bis zum August des Jahres 1857 jemals ernstlich krank gewesen zu sein. Damals wurde er bei voller Gesundheit von einer Hämoptoe überrascht, die sich niemals wiederholte. Krank fühlt sich der Patient erst seit dem Januar 1858, wo er zu husten begann, abmagerte, ständig fieberte und häufig Durchfall hatte. Seit dem Mai desselben Jahres kann er nicht mehr arbeiten, er fiebert dauernd und hat wenig Appetit. Bei seiner Aufnahme am 28. Juli 1858 gibt die Untersuchung der Lungen den folgenden Befund: Über den Lungenspitzen findet sich links eine absolute Dämpfung, rechts bruit de pot félé, ausserdem ist an umschriebenen Stellen feuchtes Rasseln und amphorisches Atmen zu hören. Am 31. Juli zeigen die unteren Extremitäten Ödeme, im Urin lässt sich kein Eiweiss nachweisen. Anfang August werden auf den geschwollenen Beinen einige mässig grosse Ekchymosen diagnostiziert, ohne dass sich sonst irgendwelche Hämorrhagieen finden. Am 6. August wird der Patient komatös, und am folgenden Tage tritt der Tod ein.

2. Fall. Louis, Traité de la phtisie, 2. Aufl. 1843, S. 517 ff.

Akute Exacerbaration einer alten Phthise, Hautblutungen. Eine 24jährige Köchin von zarter Konstitution, die sechs Wochen vor ihrer Einlieferung in das Krankenhaus an Fieber, Nachtschweissen, Schüttelfrost, gänzlicher Appetitlosigkeit und seit vierzehn Tagen an Kolikschmerzen und Durchfall gelitten hat, bietet bei ihrer Aufnahme am 15. Juni 1824 folgenden Befund: Der Lungenschall und das Atemgeräusch ist über beiden Lungen normal. Der Leib ist etwas aufgetrieben und bei der Berührung schmerzhaft. Gegen Abend wird sie immer sehr heiss, bekommt Schüttelfrost und starke

Nachtschweisse. Der Puls ist beschleunigt und klein. Am 17. Juni erbricht sie etwas Galle. Das Erbrechen nimmt von da an täglich zu, und an manchen Tagen entleert sie mehrere Näpfe voll gelber oder grüner Galle. Die Schmerzen im Epigastrium werden sehr stark, besonders vor dem Erbrechen. Anfang August beginnt sie zu husten. Die Schwäche nimmt ständig zu; am 26. August werden einige linsengrosse bläuliche Flecke auf der Brust und an den Armen bemerkt. Die Patientin stirbt noch an demselben Tage.

Die Sektion ergibt eine Tuberkulose beider Lungen mit einer Kaverne im rechten Oberlappen, Tuberkulose des Peritoneum, Darmtuberkulose mit einigen kleinen Geschwüren des Blinddarms, Tuberkulose des Uterus.

3. Fall. Moizard und Grenet, Gazette des Hôpitaux 1903, No. 146.

Miliartuberkulose und Purpura. Der 14jährige Georg P., bei dem die Anamnese nichts von Tuberkulose ergibt, wird am 3. Juni 1901 in das Krankenhaus aufgenommen. Er ist seit acht Tagen krank, und zwar fühlt er sich an allen Gliedern wie zerschlagen. Er hat keinen Appetit, kein Erbrechen, aber Durchfall. Am 4. Juni ist er stark dyspnoisch, die Nasenflügel heben sich bei der Atmung. Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Krankhaftes. Die Zunge ist belegt, die Skleren zeigen eine leicht gelbliche Färbung. Zahlreiche linsengrosse Petechien und Ekchymosen bedecken in regelmässiger Anordnung besonders stark die beiden unteren Extremitäten, finden sich aber auch auf den Armen und am Rumpfe. Leber und Milz sind geschwollen. Der Urin ist eiweisshaltig, von dunkeler Farbe, gibt aber nicht die Gmelinsche Reaktion. Am 5. Juni hat die ikterische Färbung zugenommen. Die Purpuraeruptionen fliessen zusammen. Mehrere übelriechende, nicht entfärbte Stühle werden entleert. Puls 150, Atmung 60. Am 6. Juni findet sich an der Basis der rechten Lunge pfeifendes Rasseln. Die Temperatur beträgt morgens 39,9, abends 40,3. Am folgenden Tage tritt der Tod ein.

Die Sektion ergibt eine miliare Tuberkulose beider Lungen, Fettleber, eine enorm grosse hyperämische Milz, Hyperämie der Nieren, und ein kleines Geschwür im Kolon ascendens.

4. Fall. Henoch, zitiert bei Dennig, Über die Tuberkulose im Kindesalter 1896 S. 196.

Miliartuberkulose und Purpura. Bei einem Knaben, der an allgemeiner Miliartuberkulose zugrunde ging, traten während der letzten Lebenswochen zahlreiche Purpuraflecke, besonders an den unteren Extremitäten auf. Blutungen aus den Schleimhäuten fehlten dabei vollständig.

5. Fall. Waller, Über die akute Lungentuberkulose, Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde 1845 Bd. 2.

Akute Exacerberation einer alten Phthise, Nasenbluten. Bei einem 20jährigen Manne mit einer alten Tuberkulose der rechten Lungenspitze tritt im Verlauf einer akuten Exacerberation mit Stichen, trockenem Husten, blutigem Sputum, Nachtschweissen und Temperaturerhöhungen zu wiederholten Malen Nasenbluten auf.

6. Fall. Leudet, a. a. O.

Akute Phthise, Darmblutung. Ein 56jähriger Spinner, der immer gesund war, wird am 31. Januar in das Krankenhaus aufgenommen. Er datiert seine Krankheit fünf Wochen zurück. Seit dieser Zeit hustet er dauernd, und hat reichlichen Auswurf. Eine Hämoptoe hat er niemals gehabt, ebenso keine Nachtschweisse. Bei der Aufnahme ergibt sich folgender Befund: Grosse Schwäche, deutliche Abmagerung, Dämpfung über beiden Lungenspitzen vorn und hinten, amphorisches Atmen rechts hinten, bronchiales Atmen an der linken Spitze, ebenda einige krepitierende Rasselgeräusche. Während der ersten Hälfte des Februar bleibt der Zustand annähernd derselbe. Am 18. Februar, nachdem einige Kolikanfälle vorausgegangen sind, entleert der Patient mit einem Stuhl etwa ein drittel Liter Blut. Bald darauf wird er komatös und stirbt nach einigen Stunden.

Die Sektion ergibt eine miliare Aussaat von Tuberkeln über beide Lungen sowie eine trockene tuberkulöse Peritonitis.

Im Ileum ist in einer Länge von einem Meter oberhalb der Ileo-Cökalklappe schwärzliches Blut enthalten, auch finden sich einige Blutsuffusionen in der Schleimhaut ohne jede Spur von Ulcerationen oder Tuberkeln. Die anderen Organe sind gesund.

7. Fall. Moizard und Grenet, a. a. O.

Miliartuberkulose und Darmblutung. Der 2½ jährige Knabe B., bei dem die Anamnese nichts von Tuberkulose ergibt, hat im Juni 1901 Masern gehabt. Seitdem hustet er, ist appetitlos, und magert ständig ab. Seit einem Monat fiebert er, und am 14. November 1901, dem Tage vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus, soll er Blut gehustet haben. Es ist ein blasses, mageres Kind mit deutlichen Zeichen von Rachitis. Zahlreiche isolierte Drüsen sind in der Achselhöhle und in der Leistenbeuge tastbar. Der Kranke ist leicht dyspnoisch. Beide Lungenspitzen bleiben bei der Atmung zurück. Das Inspirium sowie das Experium sind rauh, an der Basis beider Lungen hört man pfeifende Rasselgeräusche. Die Zunge ist belegt, der Leib aufgetrieben. Es besteht Anorexie und Verstopfung. Die Leber ist vergrössert, sie überragt drei Finger breit den Rippenbogen; die Milz ist, tastbar. Im Urin findet sich kein Albumen. Die Herztöne sind rein, der Puls beträgt 132. Keine Symptome von seiten des Nervensystems. Die Temperatur beträgt am 15. November morgens 39,5, abends 39,2, und am 16. November 40°. Am 17. und 18. November werden 4—5 blutige Stühle entleert die auch am 19. anhalten, wo das Kind stirbt.

Die Sektion ergibt eine Tuberkulose beider Lungenspitzen, Pericarditis und Peritonitis tuberculosa, Miliartuberkulose der Leber, Milz und der Nieren. Im Dünndarm findet sich eine beträchtliche Menge schwärzlichen Blutes, und vom Duodenum bis zum Colon descendens zahlreiche tuberkulöse Ulcera. Auf der Konvexität des Gehirns und in der Fossa Sylvii finden sich gleichfalls zahlreiche Tuberkel; die Basis cerebri ist frei.

8. **Fall.** Dennig, Über die Tuberkulose im Kindesalter 1896 S. 72.

Meningitis tuberkulosa und Darmblutung. Paul W., 14 Wochen alt, wird am 10. Mai 1892 in das Krankenhaus aufgenommen. Die Anamnese ergibt, dass in der Familie Tuberkulose herrscht. Abgesehen von einem Abszess an der linken Schulter, der nach Inzision im März schnell heilte, entwickelte sich das Kind, das von der Mutter selbst genährt wird, gut. Etwa am 2. Mai erkrankt es. Es wird unruhig, blass und magert schnell ab. Am 7. Mai tritt stürmisches Erbrechen und leichte Durchfälle auf.

10. 5. Blasses, anämisches, abgemagertes Kind. Es liegt mit angezogenen Beinchen, die Finger fortwährend in spielender Bewegung, schreiend und stöhnend im Bett. Nackenstarre, Vorwölbung der grossen Fontanelle. Die Pupillen sind eng und reagieren schwach auf Lichteinfall. Puls 96, unregelmässige Atmung, dem Cheyne-Stokesschen Typus sich nähernd.

11. 5. Das Kind ist nachts sehr unruhig. Tâches cérébrales an der Haut des Rumpfes. Kahnbauch.

12. 5. Morgens und abends je einmal Erbrechen. Puls 120—130.

13. 5. Morgens abermals Erbrechen. Die lebhafte Unruhe wird von einer starren Ruhr abgelöst. Puls 150. Rechts leichte Facialisparese. Hyperästhesie der Haut des Rumpfes.

15. 5. Seit gestern besteht Stuhlverstopfung. Heute morgen einmal Erbrechen. Puls 150.

Der Zustand bleibt in den folgenden Tagen derselbe. Wiederholt tritt Erbrechen auf. Puls 170—180.

27. 5. Seit gestern starke Krampfanfälle. Strabismus.

28. 5. Hochgradige Abmagerung. Die grosse Fontanelle ist stark gespannt. Die Konvulsionen lassen allmählich nach, und am

3. 6. ist Patient ganz apathisch. Eine hochgradige Macies zeigt sich. Abends schwarzer Stuhl.

4. 6. Das Kind ist völlig soporös und atmet kaum noch. Auch heute zweimal schwarz gefärbter Stuhl, bei dessen mikroskopischer Untersuchung sich reichlich Blut findet.

5. 6. Exitus letalis.

Sektion: Meningitis tuberculosa, Hydro- und Pyocephalus internus, an der Basis des Kleinhirns findet sich ein walnussgrosser, jetzt entleerter Abszess, in dessen Wandung vielfach grauweisse Knötchen erkennbar sind. In der rechten Pleurahöhle ist eine geringe Menge bräunlichen Blutes, im Lungenhilus eine bohnengrosse, verkäste Lymphdrüse. Der Darm enthält reichliche schwarzbraune Massen von breiiger, etwas schleimiger Konsistenz. In der Schleimhaut sind stellenweise einige schwarzgraue Pünktchen bemerkbar. Die follikulären Elemente sind nicht geschwollen, mit Ausnahme einiger Solitärfollikel im Dickdarm. Im übrigen ist die Darmschleimhaut blass und dünn, und bietet keine, auf Tuberkulose deutende Erscheinungen. Auch in den übrigen Organen finden sich keine tuberkulösen Veränderungen.

9. Fall. Lasègue, Albuminurie et phtisie, Archives générales de médecine 1882 S. 348 ff.

Phthise und Nephritis hämorrhagica. Der 28jährige Tagelöhner P. wird am 8. März 1882 in das Krankenhaus aufgenommen. Er war bis vor drei Jahren gesund. Damals lag er fünf Monate im Krankenhaus an einer Erkrankung, deren Symptome er sehr klar wie folgt beschreibt: Er bekam plötzlich ein Ödem an den Knöcheln, das sich schnell über den ganzen Körper ausbreitete und nur die Arme verschonte. Der Urin war rot und eiweisshaltig. Er hatte schleimiges Erbrechen, Husten und Auswurf. Die Atmung war stark behindert. Etwas später stellten sich heftige Kopfschmerzen, Amblyopie und Konvulsionen ein, während mehrerer Tage lag er im Delirium. Dann erfolgte rasch Besserung, und der Patient konnte bald das Krankenhaus verlassen.

Er hat also einen deutlichen Anfall von Urämie gehabt. Die Albuminurie scheint mit der Lungenerkrankung zugleich zu beginnen, ob sie schon vorher bestanden hat, lässt sich jedoch nicht mit Sicherheit sagen.

Zwei Jahre vergehen, während deren der Patient leicht ermüdet, an Kurzatmigkeit leidet und hin und wieder hustet.

Am 6. März wird er wieder aufgenommen. Seine Beine sind geschwollen. Er hat Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, etwas Fieber und Husten mit reichlichem Auswurf. Bei der Auskultation hört man pfeifendes Rasseln in der unteren Hälfte beider Lungen. Rechts unterhalb der Spina scapulae ist eine Dämpfung, man hört rauhes, verlängertes Expirium. Links feuchte, knackende Geräusche. Rechts vorn unterhalb der Clavicula findet sich gleichfalls pfeifendes Rasseln. Der Urin ist getrübt, blass, reichlich, und enthält im Liter etwa 6 g Eiweiss. Am 15. März lässt sich ein beiderseitiger Pleuraerguss diagnostizieren. Der Lungenbefund ändert sich nicht wesentlich bis zum Exitus. Die subjektiven Symptome bleiben annähernd die gleichen. Was den Harnapparat anbetrifft, so schwankt die Harnmenge bedeutend. Sie sinkt bis auf $^1/_2$ Liter und steigt zeitweise auf 4—5 Liter. Der Eiweissgehalt nimmt langsam ab und beträgt zuletzt nur noch 2 g. Starke Zunahme und fast völliges Verschwinden des Ödems wechseln ab. Seine Stärke hängt nicht nur von der ausgeschiedenen Harnmenge ab, sondern steht auch in gewisser Beziehung zu den Durchfällen, die seit einigen Tagen eingetreten sind. Der Patient wird dabei immer schwächer, kann sich nicht mehr erheben, und nimmt fast keine Nahrung mehr zu sich. Er hat andauernd mässiges Fieber. Am 30. März erbricht er, am 31. bekommt er heftigen Stirnkopfschmerz und am 1. April Schwindel und Übelkeit. Am 9. April treten zum ersten Male Konvulsionen mit Bewusst-, seinsverlust auf, am 11. April wiederholt sich die Attacke und im Koma tritt der Tod ein.

Sektion: Es finden sich zahlreiche Pleuraverwachsungen. In der linken Pleurahöhle sind 3—4 Liter gelbliche Flüssigkeit, in beiden Lungenspitzen zahlreiche Tuberkel, käsige Herde und vereinzelte nussgrosse Kavernen. Die Nieren sind vergrössert, ihre Kapsel ist dünn, wenig adhärent. Die Nierenoberfläche ist höckrig, gelblich, etwas rot marmoriert. Auf dem Durchschnitt sind die mittleren Pyramiden völlig zerstört, an der Basis von einem weissgelben Gewebe umgeben,

das die Rindensubstanz völlig ersetzt. An den beiden Enden der Nieren sind die Pyramiden annähernd intakt. Die Leber ist sowohl auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt rot gesprenkelt. Die Milz ist vergrössert, hart, hepatisiert. Das Gehirn ist sehr weich und schlaff.

10. Fall. Waller, a. a. O.

Miliartuberkulose und hämorrhagische Entzündung beider Knie- und Fusswurzelgelenke. Zu einer alten Phthise tritt im Verlauf einer akuten Miliartuberkulose der Lungen eine hämorrhagische Entzündung beider Knie- und Fusswurzelgelenke.

11. Fall. Leudet, a. a. O.

Akute Phthise, Hämatom des Musculus rectus abdominis. Ein 26jähriger Schuhmacher von guter Gesundheit, war niemals krank bis vor zwei Jahren, wo er zu husten begann und stark abmagerte. Damals wurde er nach einer Krankenhausbehandlung von einigen Wochen völlig wiederhergestellt entlassen.

Ungefähr vor einem Monat entleerte der Patient plötzlich etwa zwei Teelöffel hellroten Blutes aus dem Munde. Seit dieser Zeit fühlt er sich krank, magert stark ab, hat Nachtschweisse und Brustschmerzen. Bei der Aufnahme am 16. Oktober ergibt die Lungenperkussion im rechten oberen Drittel des Thorax vorn und hinten eine Dämpfung, desgleichen links, jedoch von geringerer Ausdehnung. Bronchiales Atmen an beiden Spitzen und Rasselgeräusche über der ganzen rechten Lunge. Der Puls beträgt 92, die Haut ist heiss, er hat Durchfall. Während der folgenden Wochen besteht kontinuierlich Fieber; auch an der linken Lungenspitze tritt Rasseln auf. Vom 10.—12. November hat der Patient viermal eine Hämoptoe, er entleert etwa ein Glas voll Blut. Der Leib ist aufgetrieben, der Durchfall dauert an. Exitus am 20. November.

Die Sektion ergibt zahlreiche Verwachsungen der Lunge mit der Pleura. Im rechten Oberlappen mehrere Kavernen

und Bronchiektasieen, im Unterlappen zahlreiche miliare Tuberkel. Im linken Oberlappen sind gleichfalls Kavernen, der Unterlappen ist gesund. Ausserdem befindet sich im rechten Musculus rectus abdominis eine beträchtliche Menge rötlichen Blutes, das nicht koaguliert ist; Anzeichen für Gefässzerreissung fehlen.

12. Fall. Leudet, a. a. O.

Phthise, Darmblutung, Rectushämatom. Ein 57jähriger Schlosser wird am 11. Juli 1855 in das Krankenhaus aufgenommen. Er hatte mit 15 Jahren eine Brustaffektion mit Schmerzen in der rechten Seite, die 7 Monate dauerte. Während ihres Verlaufes trat zu wiederholten Malen Lungenbluten auf. Von dieser Krankheit wurde der Patient völlig wiederhergestellt und blieb gesund bis vor einem Jahr. Seit diesem Zeitpunkt nimmt er langsam aber dauernd ab und hustet viel. Seit 8 Tagen hat er ständiges Blutspeien, das bei der Aufnahme anhält. Es lässt sich eine Dämpfung in beiden Lungenspitzen, Bronchialatmen und Rasselgeräusche feststellen. Auch über beiden Unterlappen findet sich vereinzelt Rasseln. Der Kranke entleert in den 6 folgenden Tagen weiter blutiges Sputum. Er hat täglich 4—6 mal dünnen Stuhl, heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, reichlichen Nachtschweiss; dabei besteht dauerndes Fieber. Nach einem Monat kehrt der blutige Auswurf wieder, das Blut ist jetzt weniger reichlich. Der Patient verlässt das Krankenhaus, kehrt jedoch nach 26 Tagen zurück, wo er wieder eine 4tägige Hämoptoe bekommt. Die Schwäche des Patienten nimmt von jetzt an dauernd zu, der Prozess an den Lungen schreitet gleichfalls fort. Der Durchfall kehrt Ende November wieder, und hält bis Ende Dezember an. Am 16. Januar des folgenden Jahres entleert der Patient mehrere mit Blut untermischte Stühle. Diese wiederholen sich am 17., und am 18. Januar erfolgt der Exitus.

Bei der Sektion findet sich hinter dem Musculus rectus abdominis ein Erguss schwärzlichen, flüssigen Blutes. Der

Muskel selbst ist nicht verändert. Die beiden Lungenspitzen sind mit zahlreichen Tuberkeln übersät. An der rechten Lunge reichen diese bis zur Basis; Kavernen sind nicht vorhanden. Die andern Organe sind gesund.

13. Fall. Waller, a. a. O.

Meningitis tuberculosa, Petechien, hellroter Urin. Ein 21jähriger Tagelöhner, der von gesunden Eltern stammt, war mit Ausnahme einer Brustfellentzündung, die er vor zwei Jahren überstand, gesund. Am 4. November erkrankt er plötzlich mit Frost, nachfolgender Hitze und Fieber. Am 5. tritt zweimaliges Erbrechen auf. Am 6. Schwindel, Ohrensausen. Das Fieber hält bis zum 15. mit abendlicher Steigerung an.

Bei der Aufnahme am 15. November ergibt sich folgender Befund: Das Bewusstsein ist normal, der Gesichtsausdruck indifferent. Die Haut des Gesichts ist gerötet, die Schleimhaut der Nase, der Lippen und Zunge trocken. Es besteht dumpfer Stirnkopfschmerz, Foetor ex ore, sehr heftiger Durst. Die Perkussion der Lungen ergibt normalen Schall, die Auskultation rauhes Vesiculäratmen in beiden Lungen. Der Unterleib ist eingefallen, in der Magengegend schmerzhaft. Stuhlverstopfung; sparsamer, blasser, heller Urin. Die Haut am Rumpfe und an den unteren Gliedmassen ist von zahlreichen Petechien besetzt. Puls 90, klein, dikrot.

17. 11. Bewusstlosigkeit und stille Delirien. Der Gesichtsausdruck ist stupid. Das Fieber nimmt zu, die Stuhlverstopfung hält an.

18. 11. Der Patient ist noch immer zeitweise bewusstlos. In Momenten des zurückkehrenden Bewusstseins klagt er über Mattigkeit und Schmerzen am ganzen Körper, Schwindelgefühl und Schwerhörigkeit. Die Perkussion ergibt nichts Krankhaftes, die Auskultation rauhes Vesiculäratmen und schwache katarrhalische Geräusche. Kein Husten, keine Schmerzen in der Brust, der Stuhl ist breiig. Die Petechien sind verschwunden, statt dessen zeigen sich zahlreiche Roseolen auf dem Rücken und der vorderen Brustwand.

18. 11. Der Urin musste durch Katheter entleert werden; er war hochrot und hell.

20. 11. Der Kranke kann nicht mehr zum Bewusstsein erweckt werden. Sopor, Delirien. Es besteht Stuhlverstopfung und Ischurie. Puls 130, klein. Dieser Zustand dauert fast unverändert bis zum 23. 11. an, wo der Kranke stirbt.

Sektion: Die Hirnhäute sind sehr gespannt, ebenso wie die Hirnsubstanz von missfarbigem, dunkel gefärbtem Blute strotzend. In jedem Ventrikel findet sich etwa 1 ccm schmutziges Serum. Am Chiasma und der Varolsbrücke ist eine dünne Schicht plastischen Exsudates ausgebreitet. Beide Lungen sind in ihren unteren Lappen infarciert und ödematös. In den Spitzen mehrere gelbe Tuberkel von der Grösse eines Hanf- und Mohnkornes. In der rechten Spitze ist ausserdem ein erbsengrosser erweichter alter Tuberkel. Die Milz und die übrigen Unterleibsorgane sind normal.

14. Fall. Waller, a. a. O.

Meningitis tuberculosa, Petechien, hellroter Urin. Das 12jährige Mädchen P., bei der die Anamnese nur wiederholten akuten Kehlkopfkatarrh erwähnt, erkrankt plötzlich mit Fieber, heftigem Stirnkopfschmerz, stechendem Schmerz in der Brust, und Husten. Schnell stellt sich Erbrechen, Stuhlverstopfung, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, des Rückens und der unteren Extremitäten ein. Der Husten nimmt zu, die Patientin entleert blutiges Sputum. Der Puls ist deutlich verlangsamt. Nach drei Tagen findet sich Facialisparese, Trismus, Zähneknirschen und automatische Bewegungen der Hände. Der Kopf ist zurückgebeugt, so dass die Kranke mit dem Scheitel in die Polster bohrt. An den unteren Extremitäten und am Rumpfe finden sich zahlreiche Petechien. Der Leib ist kahnförmig eingezogen. Der entleerte Urin ist zu wiederholten Malen von hellroter Farbe. Die Obstipation dauert an. Puls 132, unregelmässig. Kurz vor dem Tode erfolgt unwillkürlich Stuhl- und Harnentleerung; die oberen und unteren Extremitäten sind gelähmt, es zeigt sich ein perforierendes

Geschwür der Hornhaut. Die Kranke stirbt, ohne zum Bewusstsein erwacht zu sein.

Bei der Sektion findet sich neben einer basilaren Meningitis mit starker Erweiterung der Hirnventrikel eine miliare Tuberkulose der Lungen und der Harnblase.

15. Fall. Rayer, Maladies de la peau 2. Aufl. 1835 S. 539 ff.

Phthise, subkutane, submuköse und subpleurale Blutungen, Nasenbluten. Ferdinand H., 7. Jahre alt, von schwacher Konstitution, wird am 14. März 1825 in das Krankenhaus aufgenommen. Er war seit langem krank, hatte Koliken, Durchfall und einen schmerzhaften, aufgetriebenen Leib. Seit 4 oder 5 Tagen verschlimmerte sich sein Zustand zusehends. Er hustete mehr, hatte höheres Fieber und starken Durst. Bei seiner Aufnahme wurde eine Pneumonie und chronische Peritonitis diagnostiziert. Trotz der angewandten Mittel hörte weder der Husten noch der Durchfall auf. Das Fieber blieb andauernd hoch. Nachdem er etwa 3 Wochen im Krankenhaus war, erschien eines Tages die Atmung sehr behindert. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts besonderes. Man bemerkte aber zu gleicher Zeit auf den oberen und unteren Extremitäten eine grosse Anzahl bläulicher Flecke, die etwa 2 mm im Durchmesser hatten. Bei dem Kranken trat wiederholt Nasenbluten auf. Der Puls war sehr schwach, die Extremitäten kühl. Der Knabe starb noch an demselben Tage.

Sektion: Man bemerkt äusserlich auf den beiden Unterarmen und auf den Beinen eine Menge blauschwarzer Flecke von Hirsekorngrösse. Beim Einschneiden findet man das Unterhautzellgewebe stark injiziert, und kleine Blutergüsse an den Stellen, die den Flecken auf der Haut entsprechen. Die Lymphdrüsen der Achselhöhle sind geschwollen. Die Bronchialdrüsen sind tuberkulös, im Zentrum erweicht und sehr vergrössert. Auch vor der Luftröhre finden sich tuberkulöse Drüsen. Beide Lungen sind von miliaren Tuberkeln

durchsetzt. Der rechte Mittel- und Unterlappen ist zum Teil hepatisiert und mit einigen nussgrossen Höhlen durchsetzt. Der linke Ober- und Unterlappen ist lufthaltig. Es finden sich in ihm eine grosse Anzahl von Ekchymosen. An der Basis der Zunge sind gleichfalls einige submuköse Ekchymosen vorhanden. Leber und Milz sind gesund. Das Peritoneum ist überall verdickt, und alle seine Falten sind adhärend. Zwischen den einzelnen Blättern des Netzes findet sich eine grosse Anzahl Tuberkel, die zum Teil erweicht sind. Das grosse Netz ist in seiner ganzen Ausdehnung mit der Bauchwand verwachsen. Die Eingeweide bilden ein fast unentwirrbares Knäuel. Die Mesenterialdrüsen sind stark vergrössert. Die Nieren sind gesund, ebenso das Gehirn.

16. Fall. Hanot, Tuberkulose pulmonaire et rénale. — Mort par hémorrhagie intestinale. Archives générales de médicine, série VII vol. 16, 1885.

Akute Phthise, Haut-, Nasen-, Darmbluten. Ein 56jähriger Pferdeknecht, bei dem die Anamnese nichts Belastendes erweist, gibt an, bis vor drei Monaten völlig gesund gewesen zu sein. Damals bekam er einen Husten, der sich dauernd verschlimmerte. Seine Kräfte nahmen ab, er wurde appetitlos, bekam Nachtschweisse. Bei seiner Aufnahme am 24. Februar 1885 ergibt sich folgender Befund: Bei der Perkussion der Lungen findet sich hinten rechts eine Dämpfung in der Höhe der Scapula. Links unter der Spina scapulae gleichfalls eine geringe Dämpfung. Auskultatorisch ergibt sich eine Abschwächung des Atemgeräusches und blasendes Expirium im rechten Unterlappen. Kein Rasseln. Puls 90, starke Arteriosklerose. Im Urin findet sich weder Eiweiss noch Zucker. Es besteht geringe Verstopfung, der Kranke ist stark abgemagert. Am 8. März ist der Lungenbefund der gleiche. Es werden 2—2½ Liter klaren, blassen Urins entleert, in dem sich Eiweiss und Zucker nicht nachweisen lassen. Der Patient steht nachts 4—5mal auf, um zu urinieren. Er hat hektisches Fieber, eitrigen Auswurf, in dem sich keine

Tuberkelbazillen nachweisen lassen und häufige Nachtschweisse.

13. 3. Der Urin hat einen fötiden Geruch angenommen, es finden sich in ihm zahlreiche Fäulnisbakterien. Bei der Entleerung ist er klar, gibt aber bald einen reichlichen weissen Bodensatz.

15. 3. Der Urin ist nicht mehr so eitrig.

23. 3. Der Lungenbefund ist der gleiche. Die Temperatur schwankt zwischen 38 und 39°. Der Urin ist immer noch übelriechend und eitrig. Die Schwäche nimmt jetzt schnell zu.

16. 4. Der Patient kann sich nicht mehr allein aufrichten. Er hat einen Hydrops anasarca an den oberen und den unteren Extremitäten. Die Zunge ist sehr trocken. Es besteht eine ausgesprochene Polyurie, täglich werden etwa 4 Liter eitrigen Urins entleert. Über den Lungen sind jetzt zahlreiche knisternde Rasselgeräusche zu hören. Temperatur 40, Puls 100. In der Nacht zum 17. 4. hat der Patient eine Epistaxis. Der Urin ist rötlich gefärbt und enthält einige Blutzylinder. Die Prostration ist ausgesprochen.

18. 4. Die grosse Blässe des Patienten fällt auf. Ohne dass er es bemerkt hat, hat er eine Darmblutung gehabt. Auf dem Bette findet man etwa 2 Liter Blut mit Kot untermischt. Das Ödem ist auf die unteren Extremitäten beschränkt. Der Puls ist schwach, kaum tastbar. Die Kräfte nehmen jetzt schnell ab, und am 23. 4. tritt der Tod ein.

Die Sektion ergibt zahlreiche Verwachsungen der Lunge mit der Pleura, eine Tuberkulose beider Lungen, links eine zentrale Kaverne. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert und zum Teil verkäst. In der unteren Hälfte des Dünndarms finden sich zahlreiche Ulcera; im Cöcum ist ein grosses Geschwür, in dessen Mitte ein ulzeriertes Gefäss von der Dicke eines Gänsekiels mit einem durch Gerinnsel verschlossenen Lumen sichtbar ist. Das Volumen der Nieren ist normal, auf der Oberfläche finden sich weissliche Einziehungen, denen auf dem Durchschnitt käsige Herde entsprechen.

17. Fall. Leudet, a. a. O.

Phthise, Haut-, Nasen-, Darmbluten. Eine 20jährige Arbeiterin, die während eines längeren Ausbleibens der Menstruation mit 18 Jahren eine Hämoptoe gehabt hat, beginnt Ende Juli, wo sie in das Krankenhaus aufgenommen wird, zu husten. Es wird eine beginnende Phthise und eine Pleuritis sicca diagnostiziert, die bald in Heilung ausgeht. Im August desselben Jahres tritt eine Verschlimmerung auf, die jedoch unter geeigneter Behandlung sich bessert.

Im März des folgenden Jahres tritt eine abermalige Verschlimmerung auf. Die Patientin hustet sehr häufig und hat reichlichen Auswurf. Sie wird wieder in das Krankenhaus aufgenommen, wo sie am 13. 4. etwa $^1/_2$ Glas schaumigen Blutes entleert.

Am 14. 4. erscheinen einige kleine Ekchymosen auf der Haut des Halses und der Extremitäten.

16. 4. Die Patientin entleert 6 rötliche blutige Stühle. Ihre Schwäche ist sehr gross.

Am 17. 4. tritt wieder eine Hämoptoe auf, diesmal nicht so stark. Daneben finden sich auf der Wangenschleimhaut neue Ekchymosen.

Am 18. früh hat die Patientin eine Epistaxis, die während des ganzen Tages andauert, und eine Tamponade der linken Nasenhöhle notwendig macht. Der Urin ist dunkel, er enthält Eiweiss, was im Anfang der Krankheit nicht der Fall war. Die Phthise schreitet fort, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich zusehends, und am

26. 5. stirbt die Patientin.

Eine Sektion wurde nicht gemacht.

18. Fall. Charcot, Purpura hémorrhagica et tuberculisation générale aigüe. Société de Biologie, série II vol. 4, 1857, S. 126 ff.

Akute Phthise, Haut-, Nasen-, Darmbluten. Josef N., 28 Jahre alt, Schneider, war bereits vor sechs

Wochen im Krankenhaus, weil er zu wiederholten Malen Blut gehustet und sichtlich abgenommen hat. Die Auskultation ergab damals keine sicheren Zeichen für Lungentuberkulose. Er wurde trotzdem als Phthisiker behandelt und nach dreiwöchigem Aufenthalt deutlich gebessert entlassen. Nach weiteren drei Wochen kehrt er jedoch wieder in das Krankenhaus zurück, weil er sich seit einigen Tagen wieder krank fühlt. In der Nacht zum 30. 7. hat er eine sehr starke Epistaxis. Die Blutung dauert den ganzen folgenden Tag über an, und steht erst gegen Abend nach Tamponade. Am 31. 7. ergab sich folgender Befund: Dekubitus am Rücken, grosse Schwäche, ausgesprochene Blässe der Haut. Man bemerkt auf Brust und Bauch, besonders aber auf den Armen und dem rechten Bein, eine Anzahl hell- und dunkelvioletter, scharf umrandeter Flecke, die auf Fingerdruck nicht verschwinden. Es handelt sich also um Petechien. Der stuporöse Kranke gibt auf wiederholte Fragen an, dass er seit acht Tagen bettlägerig ist, keinen Appetit hat, sich sehr matt fühlt und wiederholt blutige Stühle hatte.

1. 8. Der Patient hat während der Nacht Delirien gehabt. Die Untersuchung der Lungen ergibt in der Höhe des rechten Schulterblattes eine Dämpfung, pfeifendes Atmen und feuchtes Rasseln. In den folgenden Tagen verschlechtert sich sein Zustand zusehends.

Am 4. 8. ist er komatös. Es besteht Verstopfung und Erbrechen. Der Puls ist schwach, unregelmässig, 56. Das rechte obere Augenlid ist gelähmt. Die Pupille ist enorm erweitert und reagiert nicht auf Lichteinfall. Das linke Auge ist normal. Der Kranke entleert keinen Urin, obwohl die Blase ausgedehnt ist. Die Obstipation hält an.

5. 8. Der Puls steigt auf 132. Auf der Brust zeigen sich zahlreiche runde schwärzliche Flecken, die auf Fingerdruck verschwinden, und wohl von den Petechien zu unterscheiden sind, die jetzt bereits gelbliche Farbtöne angenommen haben. Obstipation und Urinretention halten an. Das Koma ist tief.

Am 6. 8. gegen 6 Uhr morgens tritt der Exitus ein.

Die Sektion ergibt eine tuberkulöse Basilarmeningitis mit grünlichen Pseudomembranen und durchscheinenden grauen Knötchen in der Gegend des Chiasma und der Fossa Sylvii, besonders links. Miliartuberkulose beider Lungen mit zahlreichen Kavernen des rechten Unterlappens. Tuberkulose der Nieren und des Peritoneum, sowie zahlreiche tuberkulöse Ulzerationen des Ileum und des Cöcum.

19. Fall. Henoch und Jakobasch, zitiert bei Dennig, die Tuberkulose im Kindesalter S. 196.

Miliartuberkulose, Magen-, Nasenbluten, Hämoglobinurie. Die Verfasser beschreiben als „hämorrhagische Diathese im Gefolge einer akuten Miliartuberkulose" folgenden Fall:

Ein vierjähriger Knabe bekommt im Verlauf einer Miliartuberkulose heftige Blutungen aus Mund und Nase, welche vom 26. 10. bis zum Todestage, dem 10. 12., dauern. Zu Anfang treten sie spontan und stärker auf, später nur in unbedeutendem Masse und bei mechanischen Insulten, z. B. beim Schnauben. Es besteht Hämoglobinurie.

Die Sektion ergibt folgenden Befund: Tuberculosis universalis miliaris, Nephritis parenchymatosa, Hyperplasia lienis permagna, Infiltratio adiposa myocardii et hepatis, Gastritis haemorrhagica.

20. Fall. Londe und Brécy, Gazette hebdomadaire 1902 Nr. 30.

Miliartuberkulose, Haut-, Nasen-, Nieren-, Darmbluten. Ein 33jähriger Handelsreisender, Alkoholiker, wird am 1. März in das Krankenhaus aufgenommen, weil er eine Hämoptoe gehabt hat. Er ist abgemagert, etwas delirant und antwortet nur unvollkommen auf Fragen. Die Atmung ist beschleunigt; der Auswurf ist gering, er besteht vor allem aus Blut, das aus dem Nasen-Rachenraum kommt. Entsprechend einer Dämpfungszone findet man bei der Auskultation unterhalb der rechten Clavicula und oberhalb der

linken Spina scapulae pfeifendes Rasseln. Die Herztöne sind rein. Puls regelmässig, 92. Die Leber ist nicht vergrössert, wohl aber die Milz. Der Kranke hat Durchfall. Der Urin ist blutig, er enthält Eiweiss. Die Lendengegend ist schmerzhaft. Es besteht eine allgemeine Hyperästhesie. Temperatur 40°. An einem der folgenden Tage erfährt man von der Familie des Kranken, dass er ein starker Alkoholiker ist und vor fünf Jahren bereits ein Delirium tremens hatte. Seit dem November vorigen Jahres hustete er und erbrach oft Blut. Im Dezember war eine stärkere Blutung von einer Synkope gefolgt. Auch hatte der Patient häufig Nasenbluten. Im Januar und Februar soll der Urin oft mit Blut untermischt gewesen sein.

Am 5. 3. hat der Patient eine Epistaxis. Temperatur 39,5°.

6. 3. Temperatur 39,6 und 40,2. Delirien und lebhafte Unruhe. Auf den unteren Extremitäten finden sich einzelne Purpuraflecke.

8. 3. Temperatur 39 und 40°. Epistaxis und sehr starke Hämaturie. Der Urin ist gleichmässig dunkelrot.

10. 3. Die Hämaturie hat aufgehört, dafür tritt Durchfall mit flüssigem, schwärzlichem Blut auf.

11. 3. Temperatur 37°. Delirien. Der Kranke hat Visionen und will aufstehen. Hämaturie und Melaena. Der Puls ist kaum fühlbar. Atmung 32.

12. 3. Der Kranke ist bewusstlos. Seine Extremitäten sind kalt, der Puls ist nicht mehr zu tasten Er stirbt gegen Mittag.

Sektion: Die Lungen zeigen an der Spitze Zeichen einer alten Phthise, ausserdem sind sie völlig mit miliaren Tuberkeln übersät. Die Leber bietet ausser einer Hydatidencyste nichts Abnormes. In der Mitte des Dünndarms finden sich zahlreiche tuberkulöse Ulcera. Jede Niere enthält einige nussgrosse käsige Tuberkel. Die Nierenkapsel ist verdickt und völlig in eine käsige Masse verwandelt.

Literaturverzeichnis.

1. Canstatt, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 5;
2. Cardamatis, Des Méningitis chez l'Enfant, Archive de Médecine des Enfants 1905, VIII;
3. Charcot, Purpura hémorrhagica et Tuberculasition générale aigüe, Société de Biologie, série II, Bd. 4, 1857;
4. Dennig, Über die Tuberkulose im Kindesalter;
5. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1911;
6. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905;
7. Grancher, Comby et Marfan, Les Meladies de l'Enfance 1898;
8. Grenet, Purpura expérimental, Société de Biologie 1903;
9. Hanot, Tuberculose pulmonaire et rénale, Arch. générale de Médecine 1885;
10. Hanot et Gilbert, Sur les Formes de la Tuberculose hépathique, Archive générale de Médecine 1889;
11. Hayem, Du Purpura, Presse médicale 1895;
12. Hayem, Du Sang;
13. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 10. Aufl. 1899;
14. Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861;
15. Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde, Neue Folge 1868;
16. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Aufl. 1911;
17. Lasègue, Albuminurie et Phtisie, Archive générale de Médecine 1882;
18. Leudet, Pathologie et Clinique médicales 1891, Bd. 2 und 3;
19. Leudet, Remarques sur la Diathèse hémorrhagique, qui se manifeste quelquesfois dans le Cours de la Phtisie pulmonaire, Société de Biologie 1859;
20. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie 1911, Bd. 2: Die Erkrankungen der Meningen;
21. Londe und Brécy, Tuberculose miliaire aigüe hémorrhagique, Gazette hebdomad. 1902 Nr. 30;

22. Louis, Recherches sur la Phtisie;
23. Louis, Traité de la Phtisie;
24. Marfan, Purpura, Traités des Maladies de l'Enfance Bd. 2;
25. Mathieu, Tuberculose miliaire, Phénomène d'Ictère grave, Archive générale de Médecine 1882;
26. Moizard et Grenet, Deux Observations de Granulie à Forme hémorrhagique, Gazette des Hôpitaux 1903 Nr. 146;
27. Monneret, Des Hémorrhagies produites par les Maladies du Foi, Archive générale de Médecine 1854;
28. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 1896 Bd. 19;
29. Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde II, 2;
30. Rayer, Maladies de la Peau 1835, Bd. III;
31. Rilliet et Barthez, Traité des Maladies des Enfants, 2. Aufl. 1853, Bd. 2;
32. Waller, Über die akute Lungentuberkulose, Vierteljahrsschrift für Heilkunde 1845;
33. Wunderlich, Pathologie und Therapie 1856 Bd. 3.

Lebenslauf.

Ich, Ilse Tesch, evangelischer Konfession, Tochter des Kaiserlichen Hofrates Johannes Tesch und seiner Frau Luise geb. Rohde, bin am 16. September 1887 zu Berlin geboren. Ich besuchte die Königl. Dorotheenschule in Berlin und von meinem neunten Jahre ab die höhere Mädchenschule in Zehlendorf, die ich Ostern 1902 mit dem Abgangszeugnisse der 1. Klasse verliess. Vom Oktober 1902 bis zum Herbst 1906 bereitete ich mich auf den Realgymnasialkursen von Helene Lange auf die Reifeprüfung vor; ich legte diese im September 1906 am Kaiser-Friedrich-Realgymnasium zu Berlin ab.

Hierauf widmete ich mich in Heidelberg und Berlin dem Studium der Medizin. Im Juli 1909 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, und am 15. Juli 1912 die medizinische Staatsprüfung, beide in Berlin. Die Promotionsprüfung bestand ich am 10. Januar 1913.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Stabsarzt Dr. Eckert für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Geheimrat Heubner für die gütige Überlassung des Materials meinen Dank zu sagen.